Ueber spontane Herzklappenzerreissung

mit Berücksichtigung ihrer Stellung zu traumatischen Rupturen

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

Verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Grandauer,
Medizinalpraktikant aus München.

München, 1907.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ueber spontane Herzklappenzerreissung

mit Berücksichtigung ihrer Stellung zu traumatischen Rupturen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

Verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Grandauer,
Medizinalpraktikant aus München.

München, 1907.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Meiner lieben Mutter.

Die Tatsache, dass die Möglichkeit einer Zerreissung im Bereiche des Herzklappenapparates besteht, ist schon vor 150 Jahren bekannt gewesen. Senac[1]) dürfte wohl der erste Autor sein, der in seinem Werke „Traité des Maladies du Coeur" in dem Kapitel „des Ulcères du Coeur" über Läsionen im Innern der Herzhöhlen Andeutungen macht, wenn er schreibt:

„La partie interne du coeur ne doit pas être exempte des suppurations et des ulcères. A ne consulter même que la structure, il semble que c'est dans les cavités, c'est-à-dire, dans les ventricules, que ces maladies doivent arriver plûtôt que dans le reste de la substance qui forme cet organe; car les colonnes sont fines en plusieurs endroits; elles se croissent, quelques-unes traversent les ventricules: or dans les efforts du coeur elles peuvent être tirées trop fortement, ou être déchirées; leur action peut même à leur racine forcer la substance du coeur, et occasionner des inflammations et des suppurations. Il paroît qu'elles font d'autant plus à craindre, que la membrane qui revêt le coeur est fort mince, et que le sang peut être poussé facilement dans les ventricules."

Als Beleg hiefür bringt er einige Fälle, die von Benivenius, Dulaurens und Lazare Rivière beobachtet waren.

„Lazare Rivière raconte qu'une fille sentoit une douleur au haut de l'épaule et du bras; elle ne pouvoit se coucher sur le côté gauche qu'elle ne tombât en défaillance, et que la toux ne survint; le pouls étoit intermittent et inégal; enfin la difficulté de respirer, les défaillances, la douleur de côté, devinrent fort pressantes de tems en tems; quelle étoit

[1]) Senac (1693—1770) Traité de la Structure du Coeur, de son action et de ses Maladies. A Paris. 1749.

la cause de tant d'accidents? Le coeur étoit ulcéré dans la partie interne, et des fibres déchirées; il n'y avait point d'eau dans la cavité du péricarde."

Im Jahre 1814 lenkte Corvisart[1]) das Interesse der medizinischen Welt auf diesen Punkt hin und berichtet in seinem Kapitel über „ruptures partielles du coeur" von drei einschlägigen Fällen, die auch zur Obduktion gelangten.

„Il trouva une rupture complète d'une des colonnes charnues et des cordages tendineux qui vont s'insérer à la valvule mitrale" (Barié).

Einen ganz ähnlichen Fall finden wir in der „Traité des maladies du Coeur et des gros Vaisseaux" von Bertin. Weiterhin hatte Laënnec eine Abreissung der Sehnenfäden der Mitralis beobachtet und aufgezeichnet.[2]) In den nächsten Jahrzehnten wurden diese Untersuchungen von den Engländern Todd und Quain fortgesetzt, denen die Beobachtungen von William Henderson,[3]) d'Aran[4]) und endlich von Peacock[5]) folgten, der auch eine Zusammenfassung aller bisher veröffentlichten Fälle über Herzklappenrupturen in der Gesamtzahl von 13 aufstellte. Auch in seinem 1865 erschienenen Werke „On some of the causes and effects of the valvulaire disease of the heart" widmet er der Besprechung dieses Gegenstandes ein Kapitel. Es erschienen nun in englischen und französischen Zeitschriften die Mitteilungen von Professor Fischer 1868, von Peacock 1873 und Foster.[6]) Weiter beschäftigten sich Yeo Burnet, Terrillon und andere mit diesen Fragen und legten ihre Ergebnisse in den „Transactions of the path. soth. of London, British Medical

---

[1]) Essai sur les maladies du coeur etc. 1811, 2e édition, p. 263.

[2]) Laënnec, Auscultation médiate, 2e édition, t. II, p. 626, 1826.

[3]) W. Henderson, Rupture of the semilunar valves, in Edinburgh medical Journal, 1835, t. XLIII, p. 154.

[4]) Aran, Signes et diagn. de l'insuffis aortique, in Archives de médecine, 1842, p. 270.

[5]) Peacock, Monthly Journal of medical science, 1852, t. XV, p. 1.

[6]) Foster, Clinical lecture on rupture of the aortic valves. from accident, in Medical Times and Gazette, 1873, t. II, p. 657.

Journal“ nieder. Im Anfang der 80er Jahre kamen dann die Arbeiten von Duvoriez (L'union medical) und v. Lindemann (Archiv für klinische Medizin).

Die ausführlichste und zugleich wertvollste Schrift über diesen Gegenstand verdanken wir Barié, der seine „Recherches Cliniques et Expérimentales sur les Ruptures Valvulaires du Coeur“ in der „Revue de Médecine“ 1881 der Öffentlichkeit übergab. Er war der erste Autor, der die einzelnen Fälle, auch die schon in der Literatur beschriebenen, scharf voneinander schied und den „traumatischen“ Klappenrupturen die „spontanen“ gegenüberstellte.

Die moderne Unfallgesetzgebung hat es mit sich gebracht, dass man sich heute eingehend mit der Ätiologie und dem Wesen der Herzklappenläsionen beschäftigte. Eine genaue Trennung der spontanen Klappenzerreissungen von solchen traumatischer Natur kann unter Umständen von grosser Bedeutung, aber auch mit grossen Schwierigkeiten verbunden sein.

Es sei mir daher gestattet, an dieser Stelle beide Arten in gedrängter Kürze einander gegenüberzustellen, wobei ich jedoch im Voraus bemerke, dass wir heute anderer Meinung bezüglich „spontaner“ Klappenrupturen sind als dies Barié gewesen. Bei Barié lesen wir:

„Les ruptures valvulaires du coeur exemptes de toute plaie extérieure, les seules qui nous occupent ici, peuvent être, au point de vue étiologique, divisées en deux groupes: 1. ruptures d'origine spontanée; 2. ruptures de cause traumatique.

Les ruptures spontanées intéressant seulement l'appareil valvulaire du coeur sont plus fréquentes que celles qui reconnaissent pour cause un traumatisme extérieur. Les causes occasionelles des ruptures spontanées ont presque toutes un élément commun: l'effort violent.

Dans les ruptures valvulaires d'origine traumatique, quelle que soit la variété du traumatisme, le choc violent a porté sur le thorax, soit au niveau même de la région précordiale, soit au niveau du sternum; d'autres fois, la rupture s'est

opérée par suite d'une forte pression sur le thorax ou d'un écrasement des parois de cette cavité."

Dieser Autor verstand somit unter „traumatischen" Rupturen alle jene, die infolge äusserer Gewalt zustande gekommen, während er solche, die im Anschluss an übermässige Kraftanstrengung auftraten, als „spontan" bezeichnet haben wollte. Dieser letzten Anschauung können wir nicht beistimmen, denn da bei Bariés spontanen Läsionen die allzugrosse Muskelanstrengung — wie Heben schwerer Lasten etc. — als direkter Anlass zur Klappenzerreisung angesehen werden muss, so können wir die letzte eben nicht mehr als spontan entstanden befürworten. Vielmehr sind nach unseren Begriffen spontane Herzklappenzerreissungen nur solche, die ohne jeden direkten Anlass, also meist im Gefolge krankhafter Veränderungen des Endocards zustande kommen.

Barié stimmt wohl zum Teil mit uns überein, wenn er sagt:

„Pour apprécier à sa juste valeur le rôle de ces diverses causes occasionelles, qui toutes sont possibles du phénomène de l'effort, il faut ajouter, comme dans tous les problèmes pathologiques, un certain degré de prédisposition individuelle; de plus, il est bon de remarquer que quelques-uns de ces malades ainsi frappés étaient déjà des cardiaques, et que l'effort violent qui a rupturé les valvules n'a été pour ainsi dire que le dernier coup porté a un organ déjà malade;"

aber eine scharfe Trennung der einzelnen Begriffe finden wir bei ihm nicht.

Wir haben also dreierlei zu unterscheiden:

1. Spontane Klappenzerreissungen.
2. Klappenzerreissungen durch Überanstrengung.
3. Klappenzerreissungen durch äussere Gewalt.

2) und 3) sind oft weniger scharf auseinander zu halten, da natürlich leicht ein Trauma im Verein mit übermässiger Muskelanstrengung eine Ruptur der Klappen herbeiführen kann, wie ja auch solche Fälle in der Literatur beschrieben sind.

(Hectoen. The north american Practitionner. April 1892. Ref. Virchow-Hirschs Jahresbericht 1892. II. S. 115.)

Die Unterscheidung jedoch, ob im einzelnen Falle eine traumatische oder spontane Ruptur vorliegt, kann unter Umständen sowohl klinisch als anatomisch auf grosse Schwierigkeiten stossen, ja unmöglich werden. Ohne weiteres ist ja einzusehen, dass alle Erkrankungen, die das Klappengewebe in Mitleidenschaft ziehen, und zu einer Herabsetzung seiner Elastizität führen, ein prädisponierendes Moment zu derlei Läsionen darstellen müssen. Bei weit fortgeschrittener, eventuell ulceröser Endocarditis kann ein unbedeutendes Trauma resp. eine geringe Muskelanstrengung zur Zerreissung von Klappen oder Sehnenfäden führen. Darin aber gipfelt eben die Schwierigkeit bei Beurteilung der einzelnen Fälle, dass wir nur selten in der Lage sind, eine pathologische Veränderung des Endocards vollkommen auszuschliessen, somit den betreffenden Fall als rein traumatisch entstanden anzusehen, was für die Begutachtung zuweilen von grosser Bedeutung sein dürfte.

Zum Beispiel: Ein Individuum hat ein Trauma erlitten und kommt zum Arzt wegen schwerer Herzstörungen, die angeblich seit dem Unfall bestehen und in uns den Gedanken an eine traumatische Läsion des Klappenapparates rege machen. Wollen wir nun eine Diagnose, sei es die der spontanen, sei es die der traumatischen Ruptur mit einiger Sicherheit aufrecht erhalten, so sind folgende zwei Punkte als unerlässliche Vorbedingungen zu berücksichtigen: Der Gesundheitszustand des Patienten, speziell der seines Herzens muss kurze Zeit vor dem Unfall von ärztlicher Seite kontrolliert und sofort nach demselben einer genauen ärztlichen Beobachtung unterzogen worden sein. Letzter Umstand verdient besondere Betonung, denn nur Herzstörungen, die direkt im Anschluss an ein Trauma auftreten, dürfen causal mit jenem in Zusammenhang gebracht werden. Überhaupt ist das Jähe des Auftretens von Erscheinungen das wichtigste klinische Charakteristikum von Herzklappenrupturen.

Ausserdem kann es, wenn längere Zeit seit dem Unfall ver-

flossen ist, zweifelhaft erscheinen, ob die bestehenden Herzsymptome auf eine direkte Zerreissung des gesunden Klappengewebes oder eine durch das Trauma entstandene Endocarditis zurückzuführen ist.

Brustquetschungen- und Kontusionen können ja nicht nur bei einem bereits bestehenden, aber unbemerkten resp. geringen Klappenfehler eine wesentliche Verschlimmerung hervorrufen, sondern auch den direkten Anlass zur Entstehung einer frischen Endocarditis geben. Bringt man einem Tier von der Carotis aus Bakterien in den Blutkreislauf, so gelingt es dann eine Endocarditis hervorzurufen, wenn gleichzeitig mit der Injektion ein leichter Defekt (Quetschung) des Klappengewebes stattgefunden hat. Diese Versuche wurden zuerst von Cohnheim gemacht, später von Klebs, Rosenbach und besonders von Wysokowitsch (Beiträge zur Lehre von der Endocarditis, Virchow-Archiv Bd. 130, 1892) weiter ausgeführt. Es müssen also die Zellen des Endocards erst eine Abschwächung ihrer Widerstandskraft erfahren, um so eine Aufnahme und Weiterentwicklung von Mikroorganismen zu ermöglichen. Dies kann aber durch ein Trauma in ausgiebiger Weise geschehen. So berichtet Stern in seinem Werke über „traumatische Entstehung innerer Krankheiten“ über einen von Mayr[1]) beobachteten Fall.

„Patient, ein 50jähriger Taglöhner, war von einem umstürzenden Bretterhaufen getroffen worden und hatte eine Kontusion der vorderen Brustfläche erlitten. Er stand damals vier Monate in ärztlicher Behandlung. Fünf Monate nach dem Unfall wurde von Mayr ein Zittern, das, von der Herzgegend ausgehend, sich nahezu über die ganze Breite des Brustkorbs fortsetzte, nach links und abwärts verzogene Herzdämpfung, leicht verstärkter Herzspitzenstoss und deutliches Blasegeräusch beim zweiten Herzton an der Basis konstatiert. Puls 136; Respiration 52. Der Patient war kaum zwei Monate vor dem Unfall ärztlich untersucht und das Herz damals normal befunden worden.“

Es ist daher wahrscheinlich, dass die später konstatierte Aorteninsufficienz Folge des Unfalls war. Aber, ob eine Klappenzerreissung oder Endocarditis vorlag, ist unsicher.

---

[1]) Mayr, Friedreichs Blätter für gerichtliche Medizin, Bd. 44. 1893.

Sind nun die oben angeführten Bedingungen beide in Erfüllung getreten, wurde also z. B. bei einem Patienten kurze Zeit vor dem Unfall durch ärztliche Untersuchung ein normaler Herzbefund festgestellt, sofort nach dem Unfall Herzstörungen charakteristischer Art konstatiert (cf. S. 28), so darf die Diagnose einer Herzklappenruptur infolge Trauma als sicher bezeichnet werden, vielleicht noch mit der Einschränkung, dass eine Zerreissung gesunder Klappen auch dann nicht mit aller Gewissheit diagnostiziert werden darf, wenn das Herz vor dem Unfall auch als „normal“ befunden wurde, ein Umstand, auf welchen Stern hinweist. Er betont, dass Klappenfehler zuweilen jahrelang ohne subjektive Beschwerden und merkliche Beeinträchtigung bestehen können, ein Trauma oder Überanstrengung das plötzliche Auftreten von Kompensationsstörungen herbeiführen kann. Dem wäre meines Erachtens wohl dadurch zu begegnen, dass in jedem Fall eine genaue Anamnese bezüglich solcher Krankheiten (Gelenkrheumatismus etc.) zu erheben ist, die erfahrungsgemäss Endocarditis im Gefolge haben.

Der exakteste Nachweis einer rein traumatischen Ruptur wird natürlich ausschliesslich dann erbracht, wenn eine nachfolgende Autopsie die klinische Diagnose bestätigt. Umgekehrt bietet das pathologisch-anatomische Urteil für sich allein die grössten Schwierigkeiten hinsichtlich einer scharfen Trennung der spontanen und traumatischen Herzklappenzerreissungen.

1. Hat ein Patient zu seinen Lebzeiten schwere Herzstörungen dargeboten, die nach seiner Angabe im Anschluss an eine Brustquetschung etc. aufgetreten sind, ergibt die Obduktion neben einer Klappenzerreissung auch tiefgreifende endocarditische Veränderungen, so lassen die letzteren die Annahme zu, dass die Ruptur auf dem Boden einer schon längst bestehenden Endocarditis zustande gekommen ist.

2. Sind die endocarditischen Veränderungen auch nur geringfügiger Natur, so ist es trotzdem schwierig zu entscheiden, ob die Zerreissung Folge der Endocarditis oder die letztere im Anschluss an die Zerreissung aufgetreten ist, ganz besonders,

wenn die Obduktion erst geraume Zeit nach dem Unfall stattgefunden hat. Denn, dass Klappenläsionen infolge der Rauheit der defekten Ränder als prädisponierend für thrombotische Auflagerungen, Bakterienansiedelung mit eventueller Ulceration anzusehen sind, hat schon Virchow hervorgehoben.

3. Auch bei erkranktem Endocard kann nachträglich eine vollkommene Glättung und Restitution der defekten Stellen stattfinden, so dass der erhaltene Klappenrest normales Aussehen darbietet. Auf diesen letzten weniger wichtigen Punkt hat Heidenhain[1]) aufmerksam gemacht (Stern).

Fassen wir also das bisher Gesagte kurz zusammen, so kommen wir zu folgendem Schluss:

Wir können die Diagnose einer spontanen Herzklappenzerreissung nur dann vollständig von der Hand weisen, wenn das betreffende Individuum kurze Zeit vor dem erlittenen Trauma hinsichtlich seines Herzens von ärztlicher Seite sowohl physikalisch als anamnestisch gesund befunden und gleich nach dem Unfall einer abermaligen sorgfältigen Untersuchung unterzogen wurde, die uns mit Rücksicht auf die plötzlich aufgetretenen Herzstörungen zu der Annahme einer „traumatischen Klappenruptur" bestimmen muss, welche Diagnose auch auf Grund einer bald nach dem Unfall stattgehabten Obduktion gestellt werden kann, vorausgesetzt, dass dieselbe eine Zerreissung vollkommen gesunder Klappen ergeben hat.

Die Zahl solcher Fälle, in deren Verlauf alle diese Bedingungen in Erfüllung getreten sind, ist naturgemäss eine verschwindend kleine. Wenn Dreifus[2]) ähnlich wie Castiaux und Laugier[3]) zu folgender Statistik (Stern) kommt:

---

[1]) L. Haidenhain. Über die Entstehung von organischen Herzfehlern durch Quetschung des Herzens. Deutsche Zeitschrift für Chirurg. Bd. 41. 1895.

[2]) Ruptures valvulaires consécutives au traumatisme et à l'effort. Paris 1896.

[3]) Referat in der Sektion für gerichtliche Medizin des XIII. Internationalen medizinischen Kongresses. Paris 1900.

	traumatische Rupturen	„spontane“ Rupturen
Klappen der Aorta . .	22	24
„ „ Mitralis . .	10	12
„ „ Tricuspidalis	1	2
„ „ Pulmonalis .	1	—
zusammen	34	38

welche die traumatischen Rupturen beinahe ebenso häufig erscheinen lässt wie die spontanen, so ist das eben dahin zu erklären, dass er wie Barié die gleiche Unterscheidung zwischen beiden Zerreissungsmöglichkeiten macht (cf. S. 8). Die spontanen Rupturen in unserem Sinne sind bei weitem die häufigsten und eine grosse Zahl derselben wurde in der Literatur als traumatisch entstanden beschrieben und hat in dem Werke von Stern[1]) ausführliche Berücksichtigung gefunden. Überhaupt wurde schon mehreren Dissertationen das Thema der „Herzklappenfehler als Unfallfolge“ etc. (cf. Literatur) zu Grunde gelegt, während mir nur zwei Arbeiten bekannt sind, in welchen von spontanen Herzklappenzerreissungen die Rede ist; es ist dies die Arbeit von Walbrach[2]) und Mentler.[3])

Der Fall Walbrachs kam 1898 in München zur Obduktion. Es handelt sich um eine 23jährige Näherin, die bereits in ihrer Jugend im Alter von acht Jahren an Gelenkrheumatismus erkrankt war und später noch häufiger Anfälle von Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte. Bei ihrer Aufnahme in die Klinik wurde eine starke Verbreiterung der Herzgrenze nach rechts und links festgestellt. Auskultatorisch war ein systolisches und diastolisches Geräusch über der Aorta, ein systolisches Geräusch über der Mitralis nachgewiesen. Die Sektion ergab folgende anatomische Diagnose:

---

[1]) Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten. 1907.

[2]) Zur Kasuistik der ulcerösen malignen Endocarditis. Inaug.-Dissert. München 1898.

[3]) Ein Fall von Endocarditis mit Zerreissung mehrerer Mitralsehnenfäden. Inaug.-Dissert. Kiel 1003.

Chronische und rekurrierende Endocarditis der Mitralis und der Aortenklappen mit Insufficienz derselben und Abreissung eines Teils der Chordae tendineae. Hochgradige excentrische Hypertrophie beider Herzventrikel. Chronische adhäsive obliterierende Pericarditis. Disseminierte schwielige Myocarditis. Multiple embolische anämische Infarkte der Milz.

Ebenso war bei dem von Mentler beschriebenem Falle ein schwerer Klappenfehler die Folge eines in früher Jugend aufgetretenen Gelenkrheumatismus gewesen. Patientin, eine 22jährige Frau, kam zur Zeit abermaliger Gelenkaffektionen in die Kieler Klinik:

„An der Herzspitze war im Anschluss an den sehr lauten und hauchenden ersten Ton ein lautes hauchendes Geräusch hörbar; über der Pulmonalis der zweite Ton sehr klappend. Über dem unteren Teil des Sternums ein leises kontinuierliches diastolisches Geräusch, über der Aorta ein lautes diastolisches Geräusch."

In den letzten Tagen ihres Lebens klagte Patientin über starke Atembeschwerden und war teilweise benommen. Die Sektion ergab:

„Enorme Endocarditis der Mitralis mit zottigen eigentümlich grün gefärbten Auflagerungen und Abreissung von mehreren wulstig verdickten Sehnenfäden; mässige Verdickung der Aortenklappen, Infektion des Septummyocard, starke Erweiterung des linken Vorhofes, mässige Erweiterung der übrigen Höhlen; starke Trübung der Herzfleisches, geringe, fettige Fleckung der engen und dünnwandigen Aorta; in der Milz und Niere mehrere weisse Infarcte."

Der nun zu beschreibende Fall gelangte am 8. März 1907 im Münchener pathologischen Institut zur Obduktion und wurde mir durch die Güte des Herrn Obermedizinalrats Prof. Dr. v. Bollinger zur Bearbeitung überlassen.

Die Krankengeschichte des Patienten bietet schon in der Anamnese so viel Interessantes, dass sie hier folgen soll.

Anamnese: Anton M., Steindrucker, 23 Jahre alt, bemerkte seit Mitte Dezember 1906, dass ihm jeden Abend die Handgelenke, Kniee und die Fussknöchel angeschwollen waren; morgens dagegen war von der Schwellung nirgends mehr etwas zu bemerken. Da am 4. Januar 1907 die Schwellung auch morgens nicht wegging, begab er sich am gleichen Tag zu einem Arzt, der ihm Bettruhe anempfahl und Pulver und „weisse Tabletten" verordnete.

Mitte Januar will Patient bemerkt haben, dass sich „innerlich, vielleicht im Herzen", ein etwa welschnussgrosser, fleischiger Gegenstand losgelöst und nach abwärts gesenkt habe. Dabei bestanden grosse Atemnot und Schmerzen. Bald nachher trat plötzlich die Unfähigkeit auf, das linke Bein und den linken Arm aufzuheben. Die Finger der linken Hand konnte Patient nicht bewegen, dagegen wohl die Zehen des linken Fusses. Vom 4. Januar 1907 bis Mitte Januar bestanden Schmerzen in fast sämtlichen Gelenken. Von da ab waren dieselben nur mehr links vorhanden. Da Patient bis zu seinem Eintritt in das Krankenhaus, der wegen mangelnder häuslicher Pflege am 8. Februar 1907 erfolgte, niemals gemessen wurde, vermag er nicht anzugeben, ob er sicher Fieber hatte; doch musste er Tag und Nacht schwitzen. Dieser Schweiss hatte einen sehr unangenehmen Geruch. Schon seit dem sechsten Lebensjahre ist Patient herzleidend und besteht starkes Herzklopfen besonders in der heissen Jahreszeit und beim Treppensteigen. Wegen seiner Herzbeschwerden wurde Patient militärfrei.

Potatorium: Negiert.

Familien-Anamnese: Ohne Belang.

Status praesens: Gut mittelgrosser Mann mit schlaffer, schwacher Muskulatur, stark abgemagert, Gesichtsfarbe blass; sichtbare Schleimhäute mässig injiziert. Zunge nicht belegt. Thorax flach, mager; Supraclaviculargruben eingesunken. Linkes Bein im Knie etwas gebeugt, mässig abduziert und auswärts rotiert. Linkes Bein und linker Arm nicht druckempfindlich, Gelenke nicht angeschwollen; keine Ödeme. Leistendrüsen leicht geschwellt.

Lungen: Grenzen an normaler Stelle. Ränder gut verschieblich. Rechts hinten in der Mitte gegen links hinten geringe Schallverkürzung. Auskultstorisch kein pathologischer Befund.

Herz: Daumenbreit nach links verbreitert. Spitzenstoss sichtbar und fühlbar, etwa gut drei Markstück gross, stark hebend. Über sämtlichen Ostien ein systolisches Geräusch, am stärksten über der Mitralis. Puls gleichmässig, mittelkräftig, 108.

Abdomen: Nirgends druckempfindlich. Leber und Milz nicht vergrössert.

Nervensystem: Pupillen mittelweit, gleichmässig, reagieren auf direkten und indirekten Lichteinfall und auf Akkomodation.

Patellarreflex: Links etwas abgeschwächt.

Bauchdeckenreflex auslösbar.

Cremasterreflex „

Radiussehnenreflex „

Bicepsreflex „

Tricepsreflex —

keine Sensibilitätsstörungen.

11. II. 07. Patient fühlt sich bedeutend besser und ist nunmehr imstande, den linken Arm fast ebenso gut zu bewegen als den rechten. Auch das linke Bein ist bewegungsfähiger geworden, jedoch ist die Bewegungsfähigkeit noch eingeschränkt.

14. II. 07. Der linke Arm ist nunmehr wieder vollkommen bewegungsfähig, während das linke Bein in der Genesung noch nicht so weit vorgeschritten ist. E —, Z —, D —, Hb. 68 %.

15. II. 07. Heute nachts erwacht Patient mit Schmerzen im rechten Waden, so dass er ängstlich Bewegungen mit diesem Beine vermeidet. Auch starke Druckempfindlichkeit besteht hier. Sensibilitätsstörungen sind keine nachweisbar. Patient erhält feuchte Wickel.

18. II. 07. Die Schmerzen im rechten Waden haben nachgelassen. Im linken Fuss hat Patient das Gefühl, als ob er eingeschlafen sei. Appetit, Schlaf, Stuhlentleerung normal. Von heute ab wird Patient täglich am linken Bein faradisiert.

22. II. 07. Im linken Bein machen sich Schmerzen bemerkbar, weshalb das Elektrisieren ausgesetzt wird.

26. II. 07. Verdauung, Appetit und Schlaf gut. Es bestehen Schmerzen im linken Epigastrium.

27. II. 07. Patient hustet viel und entleert ein blutiges, zähes Sputum. In demselben finden sich zahlreiche Pneumokokken, keine Influenza — keine Tuberkelbazillen. Rechts hinten Rasseln. Schmerzen im linken Bein geringer.

Blutbefund: Erythrocyten 3,670,000; Leucocyten 15,525; Hb. 65 %.

1. III. 07. Patient bemerkte gestern nachmittag 4 Uhr, dass er seinen linken Arm, namentlich die Finger, immer weniger bewegen kann; da der Puls schlecht ist, die Respiration 68, erhielt Patient gestern abend zwei Spritzen Oleum camphorat. Morgens sind fast der ganze linke Arm, namentlich die Finger gelähmt, ebenso der linke untere Facialisast. Die Zunge wird nach links herausgestreckt, sie ist bräunlich belegt. Analgesie und Anästhesie am ganzen linken Arm nnd an der linken oberen Thoraxhälfte bis zur Medianlinie. Gefühl für Lage im Raum im linken Arm erloschen.

6. III. 07. Das Gefühl im linken Arm ist nunmehr nicht ganz erloschen. Patient fühlt leichte Berührungen.

7. III. 07. Patient hat gut geschlafen. Appetit schlecht. Um $^3/_4$12 Uhr mittags war Patient noch auf dem Leibstuhl. Nach dem Zubettgehen bekam Patient einen starken Hustenanfall mit blutigem Auswurf und Schweissausbruch, der bis zum Tode, um $2^1/_4$ Uhr nachmittags andauerte.

Die Sektion ergab nebst einer genuinen Pneumonie einen geringen Milztumor und mehreren weissen Infarkten in Niere und Milz folgenden Herzbefund:

Herz vergrössert; Fettauflagerung gering. Über der medialen Fläche des rechten Ventrikels und an der Spitze des linken Ventrikels sehnenfarbige Flecken. Die Aortenklappen sind nicht schlussfähig. Lungenarterienklappen schliessen. Der rechte Ventrikel ist etwas erweitert, die Klappen sind zart.

Die Wandung ist annähernd normal. Die Segel der Tricuspidalklappen sind zart und beweglich. Der rechte Vorhof ist ziemlich dünnwandig.

Der linke Ventrikel ist auf das doppelte erweitert — mindestens gänseeigross. Die Aortenklappen sind unregelmässig verdickt und verkürzt. Die Aorta selbst ist glatt. Die Medialklappe zeigt eine warzige, missfarbige Wucherung. Die Mitralsegel zeigen in ähnlicher Weise starke Verdickungen und schmutziggrau verfärbte bis erbsengrosse Wucherungen. Auf der medialen Klappe ulceröse und verucöse Wucherungen. Die medialen Sehnenfäden sind durchrissen. Das Ostium der Mitralis ist nicht verengt. Das Endocard ist im Umfange eines Fünfpfennigstückes getrübt. Die Wandung ist stark verdickt.

Die anatomische Diagnose lautet: Schlaffe fibrom. desquam. Pneumonie (Stadium der roten Hepatisation). Ulceröse, maligne Endocarditis der Aortenklappen und der Mitralis. Spontane Ruptur der medialen Mitralklappe. Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels.

Über den Klappenapparat des linken Herzens sei noch hinzugefügt: Der grosse mediale Muscul. papill. ant. ist an seiner Spitze vielfach mit verucösen thrombotischen Auflagerungen und schmutziggrauen Wucherungen versehen. Eine Verbindung mit dem hinteren lateralen Klappenzipfel fehlt vollständig; ebenso ist eine solche mit dem vorderen medialen Mitralzipfel nurmehr durch eine einzige Chorda hergestellt, welche auf der verucös verdickten Spitze des medialen Pappillarmuskels ihren Ursprung nimmt. An der lateralen Seite dieses Muskels finden sich vier ca. 3—4 mm lange, warzig verdickte und schmutziggrau verfärbte Rissenden von Sehnenfäden, die an der Stelle ihrer knopfartigen Auftreibung abgerissen erscheinen und frei in der Ventrikelhöhle flottieren. Der mediale vordere Mitralzipfel ist in seinem ganzen Umfange, der hintere laterale nur teilweise warzig verdickt und mit thrombotischen missfarbigen Belägen versehen.

Wie oben bereits erwähnt wurde, erfolgt die spontane Abreissung von Klappen- und Sehnenfäden meist im Anschluss an Endocarditis (selten an Atheromatose) und zwar naturgemäss am häufigsten im Gefolge von solchen Formen, die mit schweren Zerstörungen des Klappen-Endocards event. mit Geschwürsbildung einhergehen. Jedoch hat man auch spontane Rupturen bei einfacher verucöser Endocarditis, als deren häufigste Ursache ja der Gelenkrheumatismus anzusehen ist, beobachtet, wie eben bei rein „rheumatischen" Endocarditiden sogar Ulcerationen vorkommen können, ein Umstand, der es unmöglich machen kann, beide Endocarditisformen anatomisch auseinanderzuhalten. Dies tritt um so mehr in Erscheinung, als die entzündlichen Veränderungen, welche die Endocarditis rheumatica bewirken, in vielen Fällen den Boden vorbereiten, auf welchem die ulcerösen Zerstörungen der malignen Endocarditis Platz greifen. Im übrigen teilt man heute allgemein die Ansicht Weichselbaums, dass nicht nur die ulcerösen, sondern überhaupt fast alle Endocarditiden durch Bakterieninvasion verursacht werden, wenn auch bei manchen verucösen Formen die Anwesenheit von Mikroorganismen oft vermisst wird.

Ein einheitlicher Erreger für die Endocarditis existiert jedoch nicht, wie dies die Untersuchungen von Weichselbaum, Wysokowitsch, Fraenkel, Sänger, Bonome, Klebs, Hirschberg, Stern, Netter u. a. gezeigt haben. Vielmehr werden die verschiedensten Bakterien als Erreger der Endocarditis angeschuldigt, so besonders der Staphylococcus pyogenes aureus et albus (letzterer konnte in unserem Falle gezüchtet werden), der Streptococcus pyogenes, der Diplococcus pneumoniae, selten der Gonococcus. In ganz seltenen Fällen wurden von Heller[1]) und Michaelis[2]) Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Über das Zustandekommen der Klappenschädigungen gehen

[1]) Tagblatt der 59. Versamml. Deutscher Naturforscher und Ärzte zu Berlin (1885).

[2]) Deutsche mediz. Wochenschrift (1895). Vereinsbeilage Nr. 21, pag. 147.

die Ansichten der einschlägigen Autoren oft weit auseinander, so dass ich es als notwendig erachte, an dieser Stelle unsere heutige Vorstellung über die Art und Weise der Ansiedlung von Mikroorganismen, uber ihre schädigende Einwirkung auf das Endocard, von der leichtesten Trübung bis zur schwersten Geschwürsbildung und Klappenzerreissung, im wesentlichen auseinanderzusetzen.

Die experimentellen Untersuchungen von Wysokowitsch[1]) und Orth[2]) und später v. Ribbert[3]) haben dargetan, dass sich die Bakterien direkt aus dem Blutstrom auf der Innenfläche des Endocards und dem oberflächlichen Klappengewebe festsetzen. Hier können sie an circumskripten Stellen zu mächtigen Kolonien heranwachsen und so schon eine mikroskopisch sichtbare Auflagerung darstellen, die jedoch meist durch feinste Thrombenbildungen überdeckt erscheint. Darunter geht eine Degeneration und Necrose des oberflächlichen Gewebes mit konsekutiver Invasion von Leucocyten und Lymphocyten sowie eine Wucherung von angrenzenden Gewebszellen vor sich. (E. verucosa s. polyposa.) Diese Granulationsbildung vollzieht sich am Wandendocard infolge der ziemlich reichlichen Gefässversorgung sehr rasch, am Klappenendocard kann sie ganz ausbleiben oder nur ganz langsam vor sich gehen. Hier ist also eine tiefgreifende Defektbildung besonders gut möglich und dem Zustandekommen von Geschwüren Vorschub geleistet. (E. ulcerosa s. diphtheritica.) Trägt eine Endocarditis von vornherein ein ulceröses Gepräge in sich, so geht an den circumskripten Stellen die Trübung und Auflockerung des Gewebes schneller vor sich, die zunderartig weichen und bröckeligen Auflagerungen werden sehr leicht abgestossen, so dass ein Geschwür mit aufgelockerten und zerfressenen Rändern vorliegt. Es liegt auf der Hand, dass durch solche Zerstörungen sehr oft anliegende Teile in Mitleidenschaft gezogen werden können: es kann neben

[1]) Beiträge zur Lehre von der Endocarditis. Virchow-Archiv. Bd. 130. (1892.)
[2]) Über künstl. mykotische Endoc. V. A. Bd. 103.
[3]) Über exper. Myo- und Endocard. Fortschritte der Medizin. Bd. IV. (1886.)

Durchlöcherung und Einreissung von Klappensegeln zur Erweichung und Trennung von Sehnenfäden kommen.

Wie schon an anderer Stelle bemerkt, ist eine Einschränkung der Widerstandsfähigkeit der Endothelzellen nötig, um eine schädigende Einwirkung von Mikroorganismen zu ermöglichen. „Das Endothel im Vollbesitz seiner Funktionsfähigkeit hindert die Blutgerinnung. Ist diese erfolgt, hat sich an einer Stelle ein Thrombus gebildet, dann ist durch ihn das Verweilen der Spaltpilze an Ort und Stelle nahezu gesichert.“[1])

Diese Vorbedingung kann durch hohes Alter (darauf hat schon Senac hingewiesen), Ernährungsstörungen, Kachexie, toxische und chemische Reize (Prudden rief auf chemischem Wege Klappenläsionen hervor) und auch, wie oben bereits erwähnt, durch ein Trauma in Erfüllung treten. So hat man überhaupt mechanische Verhältnisse für die Ansiedlung von Mikroorganismen verantwortlich gemacht.

Virchow betont, dass die vermehrte Arbeitsleistung des linken Ventrikels bei jeder Systole einen sehr hohen Druck bedingt, der an den zarten Klappenapparaten besonders intensiv wirkt, so dass die Klappen des linken Herzens zahlreichen mechanischen Insulten ausgesetzt sind und somit eine Art Imprägnierung von etwaigen infektiösen Stoffen zustande kommt. Dieser Umstand wird von ihm auch für die Prävalenz der linken Herzhälfte zur Endocarditis geltend gemacht.

Schliesslich kann nach Ribbert und Orth die Vorbedingung für eine Ansiedlungsmöglichkeit von Bakterien einzig und allein durch das mechanische Moment des Aneinanderprallens der Klappensegel geschafft werden, wie sich hierdurch auch die bevorzugte Lokalisation an den Schliessungslinien erklären liesse. Letzten Umstand sucht Köster auf andere Weise zu begründen.[2])

Er meint, dass gerade an diesen Schliessungslinien eine reichliche mikrococcische Embolie stattfindet, was er auf die anatomischen Verhältnisse in den Klappen zurückführt, indem

[1]) Jürgensen: „Erkrankungen der Kreislauforgane.“ Wien 1900.

[2]) Köster, „Über embolische Endocarditis“. Virchows Archiv. Bd. 103.

er, wie Luschka[1]), eine Vascularisation der letzteren als normal annimmt. Nach seiner Meinung führen die Klappen ein sehr reiches Gefässgebiet, in welchem jedoch nur wenig Blut zirkuliert, was ja bei den Zerrungen und Druckschwankungen, denen die Klappen ständig ausgesetzt sind, begreiflich sein dürfte. Die natürliche Folge hiervon sei, dass die Blutzirkulation in den Klappen nur eine träge und schwankende sein könne, was natürlich zur Festsetzung und Anhäufung feinster mikrococcischer Embolie disponieren müsste. Diese Blutgefässe verlaufen nach Köster in der Weise, dass sie sich am Schliessungsrande in einen allerfeinsten Gefässkranz auflösen. Desgleichen haben die Gefässe der Sehnenfäden ihre Endcapillarausbreitung abermals in der erwähnten Schlusslinie. Hier stossen also nach Ansicht des Autors die beiden Gefässgebiete zusammen und die Möglichkeit einer embolischen Durchsetzung an dieser Stelle ist von zwei Seiten gegeben. Eine Lagerung solcher Verhältnisse müsste natürlich ganz besonders zu Abreissung der Chordae tendineae an ihrer Insertionsstelle disponieren.

Köster hat wohl in einem Sehnenfaden ein mikrococcisch verstopftes Gefäss mit necrotischer Umgebung gefunden; auch weist er auf die Tatsache hin, dass sich gar nicht selten embolische Abszesse in den Papillenspitzen vorfinden. Jedoch wird von vielen Autoren die Existenz von Blutgefässen in normalen Herzklappen überhaupt geleugnet, so namentlich von Langer[2]) und Ribbert.

Es kann somit mit Sicherheit nur bereits erkrankten Klappen eine Vascularisation zugesprochen werden und solchen, in denen ausnahmsweise vom Embryonalleben die Gefässe erhalten sind, wie dies Coën[3]) gezeigt hat. Letzter Umstand gibt auch eine Erklärung für die Heredität von Klappenfehlern ab. So lesen wir in den Lehrbüchern von Eichhorst und Strümpell: Wenn

---

[1]) Luschka, Die Blutgefässe der Klappen des menschlichen Herzens. Sitzungsbericht der k. Akademie zu Wien. Bd. 36. (1859.)

[2]) Über die Blutgefässe der Herzklappen bei Endoc. valvul. V. A. Bd. 109.

[3]) Über die Blutgefässe der Herzklappen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 27.

in einer Familie die Eigentümlichkeit sich vererbt, dass die Gefässe der Klappen restieren, so haben doch wohl die Glieder derselben viel mehr Chancen, an Endocarditis zu erkranken, als andere Leute, bei denen dieser Infektionsweg den Mikroorganismen nicht offen steht.

Des weiteren führen Nauwerk und Heim das Zustandekommen der meisten Wandendocarditiden auf das Eindringen der Infektionserreger auf embolischem Wege zurück (primäre Wandendocarditis). Natürlich kann das parietale Endocard auch von bereits erkrankten Klappen teils durch weitere Ausbreitung des krankhaften Prozesses, teils durch Einimpfung infolge direkter Berührung mit zerfetzten Klappenstücken etc. in Mitleidenschaft gezogen werden (sekundäre Wandendocarditis).[1])

Somit ist die Möglichkeit einer embolischen Endocarditis sichergestellt, das beweisen sowohl die in diesem Sinne ausgeführten Tierversuche von Ribbert, als auch die in der Literatur angeführten Fälle.

In den „Untersuchungen über die Ätiologie der Endocarditis" von Fraenkel und Sänger finden wir folgenden einschlägigen Fall verzeichnet:

Max Witt, 13 J.. Osteomyelitis acuta tibiae dextrae; Endocarditis ulcerosa.

Im Herzbeutel grüngelbe trübe Flüssigkeit. Das Peri- und Epicard verdickt, trübe und mit fibrinösen Auflagerungen reichlich bedeckt. Der Aortenzipfel der Mitralis zeigt ein zehnpfennigstückgrosses Geschwür mit rauhem Grunde. Im vorderen und hinteren Kranzarterienast rahmig-eitriger Inhalt, in dem mikroskopisch zahlreiche, in Häufchen zusammenliegende Coccen nachgewiesen wurden. Im Myocard der vorderen Wand dicht unter dem Sulcus circularis ein zentral-eitrig zerfallener keilförmiger Herd. Hämorrh. Inf. im Sept. ventriculorum. In beiden Lungen teils frische Infarcte, teils metastatische Abszesse. Multiple stecknadelkopfgrosse Abszesse in der Nierenrinde.

Moritz Wyler[2]) berichtet über einen 29jährigen Patienten, der in schwer benommenem Zustand als typhusverdächtig in das

[1]) Heim: Über zwei Fälle von Endocard. parietalis. Inaug.-Dissert. Zürich 1897.

[2]) Über einen Fall von embolischer Endocard. recurrens. Inaug.-Dissert. Zürich (1897).

Züricher Krankenhaus gebracht wurde, wo er einige Stunden nach seiner Aufnahme verstarb. Der für uns interessante Herzbefund soll hier folgen.

Im Herzbeutel etwas rötliche Flüssigkeit. Herz wenig vergrössert. Linker Ventrikel gut kontrahiert. Epicard glatt und spiegelnd. Über dem linken Ventrikel einige epicardiale Blutungen auf Vorder- und Hinterfläche. Im rechten Vorhof Cruor und Speckhaut. Der Vorhof ist etwas erweitert, das Ostium steht offen. Der rechte Ventrikel ist leer. Die Tricuspidal- und Pulmonalklappen sind zart, blass und glatt, die Muskulatur von guter Farbe, über dem Conus etwas verdickt. Unter dem Endocard kleine Blutungen. Der linke Vorhof ist etwas erweitert, leer, das Ostium steht offen. Der linke Ventrikel ebenfalls erweitert, die Wand stark verdickt, 16—18 mm. Die Mitralis ist am Rande erheblich verdickt und hat einige warzenförmige Excrescenzen. In der Klappe ein schönes Gefässnetz und einige stecknadelkopfgrosse Herdchen mit trübgelben Zentren und rotem Hof. Ähnliche Herdchen auf den Trabekeln.

Die anatomische Diagnose lautete:

Endocarditis verrucosa der Mitralis. Abszesse in der Mitralis und im Herzmuskel. Hypertrophie und Dilatation des rechten und linken Ventrikels. Abszesse in beiden Nieren und der Leberkapsel.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Mitralendocards ergab sich neben abnormen Gefässreichtum folgender Befund:

Es finden sich in der Mitralklappe vier durch Mikrococcenmassen embolisch verstopfte Gefässe. In der Umgebung der durch die tiefblau gefärbten Coccenmassen verstopften Gefässlumina finden wir zahlreiche rote Blutkörperchen (also kleine Hämorrhagien, wie wir sie bei Embolien antreffen) ausgetreten. Massenhaft Leucocyten. Etwa in der Mitte der Klappen findet sich ein Mikrococcenhaufen; um ihn herum eine schmale im Präparat rötlich gefärbte homogene Zone, in welcher keine Kerne mehr sichtbar sind, also bereits necrotisches Gewebe, dann ein dichter Wall von Leucocyten, das necrotische Gewebe einschmelzend, also ein embolischer Abszess.

Bei Betrachtung dieses Falles weist Wyler ebenfalls darauf hin, dass die meisten embolischen Endocarditiden recurrierend sein müssen, infolge einer nicht der Norm entsprechenden Vascularisation der Klappen.

Die Tatsache einer embolischen Endocarditis steht somit fest; ob jedoch eine solche im Sinne Köster's auftreten kann, ist sehr zweifelhaft.

Fassen wir nun das Gesagte kurz zusammen, so gelangen wir zu folgendem Schlusse:

1. Die Mikroorganismen setzen sich in den meisten Fällen aus dem vorbeiströmenden Blute an der Innenfläche des Endocards, mit Vorliebe auf dem Endocard der Klappen fest, deren Schlusslinien abermals von den spezifischen Entzündungserregern bevorzugt werden; Ulcerationen im Bereiche dieser Stelle können sich im weiteren Verlauf auf das Wandendocard verbreiten, oder auch auf die hier inserierenden Chordae tendineae übergreifen, dieselben zur Einschmelzung resp. Abreissung bringen. Vorbedingung ist, dass die Endothelzellen aus oben angeführten Gründen an Widerstandskraft eingebüsst haben.

2. In weniger häufigen Fällen dringen die Mikroorganismen auf embolischem Wege (durch die Coronararterien) bis in das Endocard vor, was besonders leicht an dem parietalen Endocard (s. oben) möglich ist. Endocarditische Veränderungen der Klappen auf diesem Wege entstehen nur, wenn letztere, vom Fötalleben her ihre Gefässe bewahrt haben oder infolge früherer Erkrankung vascularisiert wurden. Bei diesen meist recurrierenden Endocarditiden kann es ebenfalls zu Durchlöcherung und Zerreissung von Klappen resp. ihrer Sehnenfäden kommen.

Zu bemerken ist noch, dass auch krankhafte Veränderungen des Peri- und Myocards bis in das Endocard (speziell in das Wandendocard) vordringen und so eine Endocarditis erzeugen können.

Dass unser Fall als embolisch entstanden anzusehen ist, ist sehr unwahrscheinlich. Die von Schnitten der Papillarmuskeln abgenommenen Kulturen blieben steril.

Die mikroskopische Untersuchung der Wandendocarditis (Hämatoxylin-Eosinfärbung) ergibt folgendes: Der Enthodelüberzug ist fast vollkommen geschwnnden. Statt dessen erkennt man reichlich Massen von fädigem und körnigem Fibrin, in dessen Maschen zahlreiche Leucocyten zerstreut liegen. In den tieferen Schichten des Fibrins sieht man mittels Bakterienfärbung wolkenartig ausgebreitet zusammengeballte Massen von Coccen, die bei stärkster Vergrösserung als Staphylococcen anzusehen sind (siehe Seite 19). Das ganze Gewebe ist durchsetzt von diesen vereinzelt

oder in Gruppen liegenden Bakterien. Die Kerne des Gewebes treten nur sehr undeutlich, an manchen Partien überhaupt nicht hervor. Die in der Muskulatur liegenden, auf dem Schnitt getroffenen Gefässlumina sind vollkommen leer.

Es ist also wahrscheinlich, dass diese Endocarditis parietalis sekundär durch Kontakt mit dem infektiösen losgerissenen, vom Blutstrom stark bewegten Klappenstücken und Sehnenfäden oder durch weitere Verbreitung des Entzündungsprozesses entstanden ist.

Ausserdem fanden sich auch schwere Veränderungen der Aortenklappen; eine Zerreissung derselben wurde jedoch nicht wahrgenommen.

So scheinen überhaupt spontane Rupturen der Aortenklappen (und der Pulmonalklappen) einen selteneren Befund auf dem Obduktionstische darzustellen, als solche des Mitralsegels. Hiebei ist wohl zwischen Rupturen und Substanzverlusten zu unterscheiden. Mit letzteren bezeichnen wir nur einen Ausriss aus dem Klappengewebe, der die Kontinuität des freien Klappenrandes unterbricht oder auch jene rundlichen unregelmässigen Löcher, die zuweilen mitten im Klappengewebe gefunden werden.

Die Zahl der traumatischen Aortenklappenzerreissungen überwiegt jedoch bei weitem die aller übrigen durch Trauma entstandenen.

Eine Zerreissung infolge von Trauma oder Überanstrengung kann natürlich nur bei Schluss der Klappen stattfinden und zwar, wenn ein abnorm gesteigerter Druck den geschlossenen Klappenapparat trifft.[1])

So ist der Zeitpunkt der Systole der geeignetste Augenblick zum Eintritt einer Mitralruptur, während der Zustand der Diastole sehr geeignet ist, unter gleichen Bedingungen zur Zerreissung der Semilunarklappen der Aorta (oder der Pulmonalis) zu führen. Die Atrio-Ventrikularklappen sind jedoch ungleich

[1]) Über die Hypothesen der Entstehung von Klappenrupturen durch Trauma und Überanstrengung siehe Heimann: Über einen Fall von Endocard. mitralis traumatica. Inaug.-Dissert. Berlin S. 30.

stärker als die Semilunarklappen und, weil sie noch Stützapparate in den Papillarmuskeln und Sehnenfäden besitzen, erfordern sie für ihre Zerreissung stärkere Kraft als die Aortenklappen. Wenn es infolge von plötzlicher übermässiger Blutdrucksteigerung zu einer Beschädigung des Atrio-Ventrikularklappenapparates kommt, so betrifft dieselbe so gut wie niemals die Klappensegel, sondern stets die Stützvorrichtungen dieser Klappen. Dies haben die in der Literatur beschriebenen Fälle gezeigt.

Ebenso bleiben die spontan entstandenen Zerreissungen bei Erkrankungen der Mitralis auf die Sehnenfäden und Papillarmuskeln beschränkt. Schon bei den von Senac, Dulaurens und Lazare Rivière (s. S. 5) aufgeführten Fällen lesen wir nur von zerrissenen Sehnenfäden und Papillarmuskeln. Ganz ähnliche Befunde ergaben die von Walbrach und Mentler beschriebenen Fälle.

Über die Art und Weise des Zustandekommens der spontanen Rupturen — speziell in unserem Falle der Chordae tendineae — ist nur wenig hinzuzufügen.

Hat einmal der geschwürige Zerfall der Klappen auch auf die Sehnenfäden übergegriffen, so kommt es natürlich auch hier zur Abstossung feinster necrotischer Gewebsteilchen, eventuell zur Entwicklung jungen Granulationsgewebes, das jedoch nie die Festigkeit des normalen Gewebes erreichen kann. Die Widerstandskraft der Sehnenfäden ist an sich schon sehr herabgesetzt, was um so mehr ins Gewicht fällt, wenn immer höhere Anforderungen an das Herz herantreten. So bestand in unserem Falle schon seit Jahren eine schwere Insufficienz der Mitralis; eine mächtige Dilatation der linken Kammer und Hypertrophie der Muskulatur war die unabwendbare Folge. Die Zirkulationsstörungen wurden immer grösser und schliesslich konnten die geschwächten Sehnenfäden der vermehrten Kraftanstrengung des linken Herzens nicht mehr standhalten: sie rissen ab. Dies konnte wohl in der Zeit eingetreten sein, in welcher der Patient die Symptome der Pneumonie darbot. Letztere stellt zwar in erster Linie an den rechten Ventrikel erhöhte Anforderungen,

hat aber sicher in unserem Falle die ohnehin erschwerte Tätigkeit der linken Kammer noch mehr alteriert. Jedoch finden sich in der Anamnese des Patienten Angaben, die uns einigermassen berechtigen, das Auftreten der Ruptur auf einen bestimmten Zeitpunkt der Vergangenheit zu verlegen.

Wir sind somit bei der Symptomatologie der Herzklappenzerreissungen angelangt.

Diese werden, wenn sie spontan auftreten, natürlich ganz ähnliche Erscheinungen machen wie im Anschluss an Trauma oder übermässige Kraftanstrengung, nur dass eben bei den letzten Formen das Jähe im Auftreten der Erscheinungen ganz besonders in den Vordergrund des Krankheitsbildes tritt, während im ersten Fall ja bereits Störungen seitens der Herzfunktion bestehen.

Von den subjektiven Symptomen ist an erster Stelle der Schmerz zu nennen; er macht sich meist in der Herzgegend fühlbar, kann aber auch in den linken Arm, das Epigastrium oder die Sternalgegend ausstrahlend empfunden werden. Atemnot, Oppressionsgefühl, Schwächeanwandlungen und Beklemmungen, Herzklopfen, Unregelmässigkeit der Herzschlagfolge, Zirkulationsstörungen (Cyanose, Ödeme) können das Krankheitsbild verschiedentlich beherrschen.

Starke Atembeschwerden wurden besonders häufig bei Mitralläsionen beobachtet, bei welchen auch der auskultatorische Befund ein ganz charakteristischer ist, wie das schon Barié angegeben hat.

Nach seiner Beobachtung unterscheiden sich die an der Spitze gehörten systolischen Geräusche, denen eine Mitralklappenzerreissung zu Grunde liegt, von denen der gewöhnlichen Mitralinsuffizienz dadurch, dass sie anstatt der einfachen zischenden Klangfarbe sehr tief und verlängert erscheinen, was Barié auf die Vibration der frei im Blutstrom flottierenden Chordae tendineae zurückführte.

Dieser letzte Umstand scheint überhaupt die Ursache der Lautheit und des oft beschriebenen „musikalischen“ Klangcharakters darzustellen, welcher von den meisten Autoren als

bezeichnend für die Geräusche bei Klappenrupturen angegeben werden. Manchmal waren die Geräusche so stark, dass sie von den Patienten selbst wahrgenommen wurden und mit dem „Schnurren einer Katze", „Gurren einer Taube" und „Quaken eines Frosches" verglichen wurden.[1]) Ja, die Geräusche können so intensiv werden, dass sie sogar in einiger Entfernung noch hörbar sind.

Schliesslich wurde nicht selten von Patienten mit nachgewiesener Klappenzerreissung berichtet, dass sie im Momente der Ruptur das Gefühl gehabt, als sei etwas „im Brustkorb gesprungen" oder „als habe etwas nachgegeben und sich gesenkt". Derartige Angaben finden wir besonders häufig bei Leuten mit Läsionen der Aortenklappen, sind aber auch bei Mitralaffektionen beobachtet worden.

So möchte ich in unserem Falle den Eintritt der Zerreissung auf jenen Tag im Januar 1907 verlegen, an welchem sich bei dem Patienten (cf. S. 15) plötzlich ein Gefühl einstellte, als ob sich „innerlich, vielleicht im Herzen, ein etwa welschnussgrosser, fleischiger Gegenstand losgelöst und nach abwärts gesenkt habe." Dabei hatte der Kranke grosse Atemnot und Schmerzen. Ausserdem war über allen Ostien ein deutlich wahrnehmbares systolisches Geräusch zu vernehmen, nach Angabe der Kliniker ganz besonders stark über der Mitralis, ein Befund, der sich den oben angeführten Phänomenen einreiht.

Was die Prognose der Herzklappenzerreissungen betrifft, so haben schon Castiaux und Laugier darauf aufmerksam gemacht, dass sie speziell bei traumatischen Klappeninsufficienzen schlechter als bei allmählich entstandenen Herzfehlern zu stellen ist, schon deshalb, weil bei ersteren das Herz gänzlich unvorbereitet auf die schweren Störungen ist.

Die Erfahrung hat weiter gelehrt, dass die Prognose bei Mitralklappenläsionen als ganz besonders ungünstig anzusehen ist, was uns in Anbetracht der schweren Insufficienz nicht wunder

[1]) Heimann: Über einen Fall von Endocard. mitralis traumatica. Inaug.-Dissert, Berlin.

nehmen darf. Aortenklappenzerreissungen lassen gewöhnlich eine längere Lebensdauer zu, jedoch sind auch sie prognostisch weit ungünstiger zu betrachten als organische Aortenfehler, was ebenfalls aus Rechnung der Schwere der Läsion zu setzen ist.

Am hoffnungslosesten ist die Prognose natürlich dann, wenn es infolge der Zerreissung des Endocards zu einer ulcerösen Endocarditis gekommen ist, was ja aus oben angeführten Gründen leicht möglich ist (s S. 10), oder wenn eine solche, wie in unserem Falle, bereits besteht, und die Klappenzerreissung eine wesentliche Verschlimmerung schon vorhandener Kompensationsstörungen darstellt.

Schliesslich wird die Prognose noch durch die Gefahr einer Embolie getrübt, wie eine solche durch losgetrennte Klappenstücke und Sehnenfäden zustande kommen kann. Schon Poupon teilt in der Société anatomique (1885) einen Fall von Zerreissung der Sehnenfäden der Mitralklappe mit konsekutiver Embolie der einen Arteria renalis und Lungeninfarct mit.[1])

In der Anamnese unseres Patienten ist bereits bemerkt, dass bald nach dem Auftreten jener Erscheinungen, die wir mit dem Momente der Zerreissung in Kombination gebracht haben, „die Unfähigkeit auftrat, das linke Bein und den linken Arm aufzuheben"; die Finger der linken Hand konnten ebenfalls nicht mehr bewegt werden. Ein sicherer Zusammenhang mit Embolie ist zwar nicht erwiesen, schon deshalb, weil Patient damals nicht unter ärztlicher Beobachtung gestanden hat.

Im weiteren Verlauf der Krankengeschichte kommen wir jedoch unter dem Datum des 1. März auf Aufzeichnungen (cf. S. 17), die die Annahme einer stattgehabten Embolie vollkommen berechtigt erscheinen lassen.

Auch in den Nieren fanden sich, wie in der Milz, vereinzelte Embolien, die überall zu weissen Infarcten geführt haben.

---

[1]) Markoff: Über die traumatische Entstehung der Herzklappenfehler. Inaug.-Dissert. Zürich 1902.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bollinger für die gütige Überlassung der Arbeit und die Referatsübernahme meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Aran: Signes et diagn. de l'insuffis. aortique, in Archives de médecine. 1842. pag. 270.
2. Barié: Recherches cliniques et expérimentales sur les ruptures valvulaires du coeur. Revue de médecine. 1881.
3. Bourquin et de Quervain: Beitrag zur Kenntnis der Herzklappenverletzungen durch plötzlicher Überanstrengung. Monatsschrift für Unfallkunde und Invalidenwesen. IX. 5. pag. 136. (1902.)
4. Castiaux & Laugier: Referat in der Sektion für gerichtliche Medizin des XIII. Internationalen medizinischen Kongresses. Paris 1900.
5. Coën: Über die Blutgefässe der Herzklappen. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. 27.
6. Corvisart: Essai sur les Maladies du Coeur etc. 1881. 2e édition. pag. 263.
7. Dreifus J.: Ruptures valvulaires consécutives au traumatisme et à l'effort Thèse. Paris.
8. Ebstein W.: Endoc. ulc. maligna. Archiv für klin. Medizin 63. 1899.
9. Foster: Clinical lecture on rupture of the aortic valves. from accident, in Medical Times and Gazette. 1873. tom. II. pag. 657.
10. Fraenkel: Über traumatische Herzklappenzerreissung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 15.
11. Fränkel & Sänger: Zentralblatt für Medizin 1889.
12. — Untersuchungen über die Ätiologie der Endocard. Virchows Archiv. Bd. 108.
13. Gutmann K.: Ätiologie der Endocard. Inaug.-Dissert. Göttingen 1898.

14. Heim: Über zwei Fälle von Endocard. parietalis. Inaug.-Dissert. Zürich 1897.
15. Heimann: Über einen Fall von Endocard. mitralis traumatica. Inaug.-Dissert. Berlin.
16. Heidenhain: Über die Entstehung der organischen Herzfehler durch Quetschung des Herzens. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 41. 1895.
17. Heller: Tagblatt der 59. Vers. deutscher Naturforscher und Ärzte zu Berlin 1885.
18. Henderson W.: Rupture of the seminular valves, in Edinburgh medical Journal 1835. tom. XLIII. pag. 154.
19. Jürgensen: Erkrankungen der Kreislauforgane. Wien 1900.
20. Klebs: Archiv für experimentelle Pathologie. 4. u. 9. Bd.
21. Kluge: Endoc. maligna. Inaug.-Dissert. 1891.
22. Köster: Über embolische Endocard. Virchows Archiv. Bd. 72.
23. Krüger: Beitrag zur Lehre von der Endocard. Inaug.-Dissert. Freiburg 1903.
24. Laënnec: Auscultation médiate. 2e édition. tom. II. pag. 626. 1826.
25. Langer: Über die Blutgefässe der Herzklappen bei Endocard. valvul. Virchows Archiv. Bd. 109.
26. Lee A.: Ätiologie der Endocard. Inaug.-Dissert. Berlin 1898.
27. Lenhartz: Sept. Endocard. Münchener med. Wochenschr. 1901.
28. Leyden: Über Endocard. Festschrift zur 100jährigen Stiftungsfeier des med. chirurg. Friedrichs Wilhelms-Institutes. Berlin 1896.
29. — Über Herzkrankheiten infolge von Überanstrengung. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. 25.
30. Lindmann: Zur Kasuistik seltener Herzerkrankungen. Deutsches Archiv für kln. Medizin. Bd. 25.
31. Lückinger: Über traumatische Endocard. Münchener med. Wochenschr. Nr. 18.
32. Luschka: Die Blutgefässe der Klappen des menschlichen Herzens. Sitzungsbericht der k. Akademie zu Wien. Bd. 36. (1859.)
33. Mayr: Ärztliche Erfahrungen über Kontusionen Friedreichs Blätter für gerichtliche Medizin.
34. Markoff: Über die traumatische Entstehung der Herzklappenfehler. Inaug.-Dissert. Zürich 1902.
35. Mentler: Ein Fall von Endocard. Inaug.-Dissert. Kiel 1903.

36. Michaelis: Deutsche med. Wochenschr. 1895. Vereinsbeilage Nr. 21. pag. 147.
37. Nauwerk: Wandendocard. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 33. 1833.
38. Orth: Ätiologie der experim. myc. Endocard. Virchows Archiv. Bd. 103.
39. Peacock: Monthly Journal of medical science. 1852. tom. XV. pag. 1.
40. Pointner: Über Herzklappenfehler als Unfallfolge. Inaug.-Dissert. München 1905.
41. Remsch: Endocard. ulc. sept. Inaug.-Dissert. München 1895.
42. Ribbert: Über experimentelle Myo- und Endocard. Fortschritte der Medizin. Bd. 4. 1886.
43. Rosenbach: Endocard. Eulenburgs Realencyklopädie 1895.
44. Schmidt: Über traumatische Herzklappen und Aortenzerreissung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 38. (1902.)
45. Senac: Traité de la Strukture du Coeur, de son action et de ses maladies. A Paris 1749.
46. Stern: Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten. 1907.
47. Stöwesand: Über Endocard. ulc. Inaug.-Dissert. Leipzig.
48. Strassmann: Herzklappenzerreissung durch äussere Gewalt. Deutsche med. Wochenschr. (Vereinsbeilage Nr. 48.) 1900.
49. Tafel: Über den Bau und Entstehung der endocard. Auflagerungen. Inaug.-Dissert. 1888.
50. Walbrach: Zur Kasuistik der ulc. malign. Endocard. Inaug.-Dissert. München 1898.
51. Weichselbaum: Zur Ätiologie der akuten Endocard. Wiener med. Wochenschr. 1884. Nr. 41.
52. Wyler: Über einen Fall von embolischer Endocard. recurrens. Inaug.-Dissert. Zürich 1897.
53. Wysokowitsch: Beiträge zur Lehre von der Endocard. Virchows Archiv. Bd. 130. 1892.
54. Ziegler: Lehrbuch der pathol. Anatomie. 1905.
55. — Über den Bau und die Entstehung der endocard. Efflorescencen.

Lebenslauf.

Als Sohn des verstorbenen Postrates Karl Grandauer wurde ich, Karl Maria Joseph Grandauer am 10. Dezember 1883 zu München geboren. Das Gymnasium besuchte ich bis zur dritten Klasse in Speier, vom Jahre 1896 ab in München, wo ich dann im Jahre 1902 im Oktober am Kgl. Luitpoldgymnasium absolvierte. Die zehn Semester meines medizinischen Studiums verbrachte ich an der Kgl. Ludwig-Maximilians-Universität, an welcher ich im Jahre 1905 das Physikum, im Jahre 1907 das Staatsexamen bestand.